

Année 1963

THÈSE

N°

1082

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jeannine GILLOT

Née le 6 juillet 1934 à Bessy-sur-Cure (Yonne)

Présentée et soutenue publiquement le : 1963.

"FREQUENCE ET GRAVITE
DES TRAUMATISMES FERMES DU THORAX
DANS UN SERVICE DE CHIRURGIE GENERALE"

Président : Mr. L. LEGER, Professeur.

Année 1963

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jeannine GILLOT

Née le 6 juillet 1934 à Bessy-sur-Cure (Yonne)

Présentée et soutenue publiquement le :

"FREQUENCE ET GRAVITE
DES TRAUMATISMES FERMES DU THORAX
DANS UN SERVICE DE CHIRURGIE GENERALE"

Président : Mr. L. LEGER, Professeur.

THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par M. le Docteur

et

Docteur en Médecine

M. le Docteur en Médecine à Besançon (Yonne)



Présentée et soutenue le :

"FREGUENCE ET GRAVITE

DES TRAUMATISMES ET LÈSIONS DU THORAX

DANS UN SERVICE DE CHIRURGIE GÉNÉRALE"

Président : M. A. LEBER, Professeur.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bouicaud MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DEROT (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	GARCIN (R.)
	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H.)
	{ LHERMITTE (F.)
	{ PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.) BARBIER (P.) pr. s. ch.
Bactériologie	CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAILLEU Et. m. conf.
Biochimie médicale	BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRÜH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.) BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)
Hématologie	DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISSET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.)
Obstétrique	MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.) BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) CAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie chirurgicale	SCHNEIDER (J.)
Pathologie exotique	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÆPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (G.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFRÖMM (R.)
Pathologie expérimentale	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pathologie médicale	
Pédiatrie-Puériculture	

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.)
Physiologie	pr. s. ch. DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf.
Physique médicale	pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phthisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A mon fiancé

A ma soeur et à mes frères

A mes amis.

A Monsieur le Professeur LEGER

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

A Madame le Docteur LANDE

Médecin-adjoint d'anesthésiologie des Hôpitaux de Paris

A Madame le Docteur DUVAL

Médecin anesthésiologiste.

A Monsieur le Docteur CARA

Chef du Laboratoire de Physique expérimentale Hôpital
Necker

Qui nous ont inspiré le sujet de notre thèse
et nous ont aidé dans notre travail.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre gra-
titude et de notre reconnaissance.

A Messieurs les Membres de notre Jury de thèse.

A mes Maîtres des Hôpitaux de Rouen.

I N T R O D U C T I O N

Dans le rapport du 62ème Congrès Français de Chirurgie du 26 septembre au 1er octobre 1960, J. DOR et H. LE BRIGAND ont exposé le traitement immédiat des traumatismes graves et fermés du thorax.

Dans leur introduction, ces auteurs insistent sur le fait que les blessés du thorax sont dirigés, immédiatement après l'accident, vers des Services de chirurgie générale et non pas vers les chirurgiens spécialisés qui reçoivent rarement des urgences traumatiques mais voient plutôt des séquelles bronchiques ou diaphragmatiques ou des accidents secondaires suivant la rééquilibration thoracique du début.

Dans le Service du Professeur LEGER, nous avons réuni les observations des traumatisés du thorax au cours des années 1961 et 1962.

Nous avons classé nos observations suivant la gravité de l'état du blessé en trois groupes :

- Les contusions du thorax avec signes cliniques, sans signes radiologiques de fractures de côtes,

- les traumatismes du thorax avec fractures de côtes,

- les volets thoraciques : ces derniers sont beaucoup plus rares que les précédents et nous avons trouvé trois cas de volets thoraciques mobiles avec détresse respiratoire ayant nécessité la trachéotomie et la mise sous respirateur artificiel.

Pour les traumatismes thoraciques avec fractures de côtes, sans volet, nous avons cherché à montrer la fréquence et l'importance des complications dont les plus habituelles dans nos observations ont été les épanchements pleuraux, en particulier l'hémothorax.

Dans le chapitre des volets mobiles, nous comparerons les moyens thérapeutiques utilisés dans chacun des trois cas, le traitement de tels volets étant toujours guidé par la connaissance des altérations des fonctions respiratoire, cardiaque et circulatoire.

oOo

C H A P I T R E I

CONTUSIONS THORACIQUES SANS FRACTURES

Dans ce chapitre, ont été rassemblées les observations de contusions thoraciques où les blessés arrivaient à l'hôpital avec des signes cliniques faisant suspecter une ou plusieurs fractures de côtes, mais où l'examen radiologique n'a pu mettre en évidence aucune lésion osseuse.

En 1961, ont été réunies 10 observations, et 12 en 1962. Sur ces 22 blessés, 5 étaient en outre hospitalisés pour traumatisme crânien, avec perte de connaissance pour 3 d'entre eux.

Les 17 autres blessés étaient hospitalisés uniquement pour traumatisme thoracique.

Tous les blessés se plaignaient de douleurs thoraciques diffuses dans la première moitié des cas, localisées au niveau d'une ou plusieurs côtes dans la seconde moitié des cas.

La douleur, généralisée ou diffuse, était accentuée par la pression antéro-postérieure ou latérale du thorax dans 1/3 des cas.

Cette douleur était, dans 50 % des cas, augmentée par la toux et dans 4 cas l'inspiration profonde était impossible.

Dans un cas, une dyspnée a été observée, mais il s'agissait d'un bronchitique qui toussait depuis plusieurs jours et dont l'état respiratoire a été rapidement amélioré par des aérosols d'antibiotiques.

Bien que l'examen radiologique n'ait montré aucune fracture des infiltrations de procaine à 1 % au niveau des arcs costaux ont été

pratiquées dans 5 de ces cas ; elles ont diminué les douleurs et ont permis au malade de tousser et de respirer de façon franche.

Quoi qu'il en soit, une fois la douleurs calmée, l'évolution a été excellente et sans complication dans tous les cas où la durée d'hospitalisation a été très courte.

oOo

C H A P I T R E I I

Les traumatismes du thorax avec fractures de côtes sont d'inégale gravité.

JP. BINET et J. LANGLOIS ont défini les fractures "dites simples" de côtes comme étant des fractures sans lésion traumatique sous-jacente. Ces fractures intéressent généralement 2 ou 3 côtes, plus rarement une seule côte, mais parfois 6 côtes ont été fracturées sans qu'aucune lésion traumatique ne soit associée.

Sur 15 observations de ces fractures "dites simples", aucune fracture des 2 ou 3 premières côtes n'a été observée. Dans 9 cas, les côtes intéressées se situaient entre le 4ème et le 8ème côte.

Dans 5 observations, il s'agissait de fractures des dernières côtes faisant rechercher tout d'abord une contusion abdominale ou rénale associée.

Le trait de fracture était le plus souvent sur la ligne axillaire moyenne.

Dans tous les cas, le blessé se plaignait de douleurs vives dont la persistance était particulièrement pénible, s'accroissant à chaque mouvement respiratoire, à la toux et au changement de position. Classiquement, devant une contusion thoracique, l'impossibilité de tousser du fait de la douleur signe le diagnostic de fracture de côte.

La crépitation osseuse perçue par la main posée à plat sur la région fracturaire n'a été retrouvée que dans deux observations. La pression antéro-postérieure ou latérale du thorax est presque toujours douloureuse, mais c'est surtout la palpation de l'arc costal réveillant la douleur exquise

au niveau de la fracture qui paraît être le signe clinique le plus important de fracture de côte.

Dans ces variétés de fracture, aucune complication ne faisant suspecter une blessure pleuro-pulmonaire n'a été observée, en particulier pas de pneumothorax, ni d'hémithorax, ni hémoptysie, ni emphysème sous-cutané.

L'état général était bon, la tension artérielle était stable, le pouls régulier et bien frappé, et la respiration normale ou à peine gênée.

L'examen radiologique pratiqué systématiquement a permis de préciser le siège et le nombre des fractures et de confirmer l'absence de complications viscérales thoraciques.

L'évolution a été satisfaisant dans tous les cas et des séquelles douloureuses n'ont été importantes que dans une observation où six côtes avaient été fracturées.

Le traitement est d'abord dirigé contre la douleur afin de rendre la respiration plus facile et prévenir la survenue d'une insuffisance respiratoire. Dans ce but, le médicament le plus souvent utilisé a été le Salgydal. Il faut proscrire formellement la morphine.

Dans ces fractures avec déplacement léger le plus souvent, il n'a pas été nécessaire d'immobiliser la région fracturée et c'est essentiellement l'anesthésie locale qui a toujours été efficace sur la douleur :

- soit infiltration du foyer de fracture de l'anesthésique,
- soit blocage anesthésique des nerfs inter-costaux, l'aiguille devant se placer dans la gouttière de la face inférieure de la côte pour atteindre le nerf.

Pour cela, l'aiguille est dirigée suivant un trajet légèrement ascendant un peu au-dessus du bord inférieur de la côte ; le contact osseux est perçu, puis l'aiguille passe sous la côte après avoir été légèrement déplacée vers le bas ; elle est ensuite avancée de 1 ou 2 millimètres.

C'est ainsi que sont injectés trois ou quatre centimètres cubes de liquide anesthésique. Le lieu d'injection est dans la région de l'angle postérieur de la côte ou dans la région paravertébrale, en dehors de l'apophyse transverse.

Il faut également infiltrer deux espaces au-dessus et deux espaces au-dessous de l'espace présumé quand on risque de s'être trompé de niveau ou dans le cas de fractures multiples.

Le produit utilisé est le plus souvent la Procaïne à 1 %.

Le blessé est très rapidement soulagé par ces infiltrations anesthésiques dont l'action est éphémère mais qu'il est facile de renouveler si la douleur réapparaît.

L'évolution des fractures de côtes n'est pas toujours aussi simple et dans de nombreux cas, même avec fracture de trois côtes seulement, on peut observer des complications.

Au cours des années 1961 et 1962, nous avons trouvé 18 observations de fractures de côtes où des problèmes respiratoires et circulatoires se sont posés.

Dans tous ces cas, la respiration du malade était nettement gênée.

Il s'agissait le plus souvent d'une dyspnée. Dans un cas, on a pu observer, chez un blessé présentant des fractures de la 10ème et de la 11ème côtes gauches et de la 9ème côte droite, avec déplacement, une respiration abdominale avec tirage sus-sternal et sus-claviculaire.

La douleur incite le blessé à limiter les mouvements de la cage thoracique et à éviter de tousser.

S'il existe une tare respiratoire, tel qu'un emphysème, une bronchite chronique, une dilatation des bronches, ou une tuberculose fibreuse ancienne, la ventilation devient trop faible, l'expectoration ne se fait plus et l'insuffisance respiratoire risque de devenir aiguë.

Cette dyspnée isolée ou accompagnée d'un encombrement léger rétrocede en quelques jours sous l'influence des infiltrations de Novocaïne, des aérosols d'aminophylline et d'antibiotiques et l'immobilisation de la fracture.

Cette immobilisation peut être réalisée par le bandage thoracique classique ou plus souvent par une grande bande de sparadrap collée à la moitié correspondante du thorax et débordant au niveau de l'hémithorax opposé.

Les complications thoraciques et intra-thoraciques des traumatismes du thorax sont divisées en trois groupes par H. LE BRIGAND et J. DOR.

- les épanchements
- les lésions endothoraciques
- les lésions pariétales.

1 - Les épanchements endothoraciques sont souvent retrouvés dans les complications des fractures de côtes.

a - Il peut s'agir d'épanchements aériens. Leur existence implique celle d'une rupture des voies aériennes pouvant intéresser soit les éléments périphériques, bronchioles ou alvéoles, soit les éléments centraux ou intermédiaires représentés par les bronches cartilagineuses. Il faut distinguer deux types d'épanchements :

- les épanchements gazeux médiastinaux,
- le pneumothorax.

Un épanchement gazeux se traduisant par un emphysème cervico-facial a été trouvé dans une observation :

Observation n° 1 - Mme. H.... âgée de 72 ans a été hospitalisée le 8 novembre 1961 pour traumatisme thoracique. La malade accusait des douleurs vives de la partie antéro-supérieure du thorax, de la colonne dorsale empêchant la station debout ou assise, de l'épaule gauche avec impotence fonctionnelle partielle de cette articulation. La malade n'avait pas craché de sang.

L'examen clinique montrait une tuméfaction douloureuse de la joue droite, des troubles de la voix, une crépitation sous-cutanée de la partie antéro-supérieure du thorax, du cou et des joues. Les signes généraux étaient normaux. Les radiographies du thorax face et profil ne permettaient pas de mettre en évidence de lésion osseuse, mais l'emphysème cervico-facial était visible de face.

L'évolution a été bonne, l'oppression a progressivement diminué. Le traitement comprenait des antibiotiques et des suppositoires d'aminophylline, ainsi que des infiltrations de xylocaïne de la région postéro-droite du thorax. L'épanchement s'est résorbé en une dizaine de jours et la malade est sortie de l'hôpital 12 jours après l'accident.

Ces épanchements simples sont dus en général au passage dans le médiastin, ou bien de l'air d'un pneumothorax ou d'un emphysème pulmonaire interstitiel, exceptionnellement d'une fissuration trachéo-bronchique peu importante ou partiellement couverte. L'air fuse dans la base du cou et y provoque la crépitation sous-cutanée ; c'est son infiltration autour de

l'axe viscéral qui entraîne la dysphagie et le nasonnement de la voix.

Les épanchements compressifs, beaucoup plus graves, sont dus à des ruptures trachéo-bronchiques.

Le pneumothorax n'a pas été retrouvé dans ces observations, que ce soit un pneumothorax simple dû à une rupture pulmonaire ou bronchique minime, ou un pneumothorax suffocant. Les pneumothorax suffocants peuvent être provoqués par des ruptures des gros troncs bronchiques le plus souvent, parfois par des ruptures pulmonaires, en particulier chez les emphysémateux. Ils créent des déséquilibres cardio-respiratoires graves.

b - Les épanchements liquidiens :

Il est fréquent d'observer le comblement d'un cul-de-sac pleural sur la radiographie du thorax systématiquement pratiquée chez tout blessé atteint de fractures de côtes. Un tel épanchement minime se résorbe rapidement. Par contre, l'hémithorax est une complication fréquente et grave des fractures de côtes.

Observation n° 2 - Monsieur B...., 17 ans, a été hospitalisé à la suite d'une chute de motocyclette, pour traumatisme crânien avec perte de connaissance de 1 heure.

A l'entrée, le blessé avait un faciès pâle, des sueurs froides, était sans connaissance.

La tension artérielle était 14 - 7 cm. de mercure, le pouls à 104 par minute.

Lorsque le blessé a été conscient, il s'est plaint de douleurs thoraciques gênant la respiration, très amplifiées par la toux, siégeant à la partie basse et externe de l'hémithorax droite, réveillées par la pression latérale du thorax.

Les radiographies ne montraient rien d'anormal, mais en raison des signes cliniques de fractures de côtes, des infiltrations de novocaïne ont été pratiquées au niveau des points douloureux, très superficiellement et sur une assez grande étendue. Elles ont soulagé le blessé. Un bandage thoracique par une grande plaque de sparadrap collée a été placé sur l'hémithorax droit.

Cependant, le blessé était fébrile et pendant les premiers jours après l'accident une fièvre oscillante d'abord de 37°2 à 38° puis entre 38° et 39°6 s'est installée.

Au 12ème jour, l'examen radiographique des poumons montrait une opacité d'aspect lavé de tout l'hémithorax droit : parallèlement, est apparue une dyspnée progressive.

Au 14ème jour, une ponction pleurale pratiquée par deux fois en deux endroits différents n'a retiré qu'un peu de sang qui a été examiné bactériologiquement.

Au 15ème jour, la ponction pleurale a ramené un liquide hémorragique, la température oscillant entre 37° et 40°.

Sous le traitement par antibiotiques, la température a diminué progressivement ; la dyspnée s'est atténuée.

Au 28ème jour, l'état général était bon, la dyspnée avait presque disparu, le liquide de ponction pleurale était trouble, orangé.

A la radioscopie, l'épanchement apparaissait beaucoup plus clair, le diaphragme droit mobile.

La gymnastique respiratoire a été pratiquée ; prolongée après la sortie de l'hôpital 34 jours après l'accident.

Deux mois après l'accident, l'examen radiologique montrait une symphyse pleurale assez importante avec diaphragme rectiligne et une opacité suspendue correspondant probablement à une poche pleurale postérieure. La rééducation du diaphragme a été continuée de façon intensive et l'évolution a été bonne.

Observation n° 3 - Monsieur H..., 50 ans, a été hospitalisé le 15 mai 1962, à la suite d'une chute de trois mètres dans un escalier.

A son entrée, le malade présentait un traumatisme crânien, avec perte de connaissance. Il était dyspnéique, cyanosé, couvert de sueurs, toussait, crachait et la palpation des 5ème, 6ème, 7ème côtes droites mettait en évidence des crépitations au niveau des foyers de fracture. Ce polytraumatisé souffrait également d'une hémarthrose du genou droit.

Au niveau des foyers de fracture, des infiltrations de novocaïne ont été pratiquées.

Le 2ème jour, l'état général du malade s'est aggravé, avec température à 39°, pouls à 130/minute, chute de la tension artérielle de 15 - 10 à 8 - 4, puis à 7 - 4 cm. de mercure.

Les sueurs, la dyspnée, la cyanose se sont accentuées.

L'examen radiologique du thorax révèle un épanchement important de l'hémithorax droit, remontant jusqu'à la 2ème côte droite. Il a d'abord été nécessaire de remonter la masse sanguine en passant au Jouvet trois flacons de sang. Cependant, la tension artérielle s'est stabilisée difficilement à 10 - 6 cm. de mercure, baissant dès qu'on ralentissait la perfusion. Une ponction pleurale est alors pratiquée et ramène 300 ml. de sang liquide. Le malade a semblé un peu soulagé ; le pouls s'est ralenti.

Au 3ème jour, une nouvelle ponction ramène 60 ml. de sang. La radiographie révèle toujours un épanchement abondant, confirmant les signes cliniques pleuro-pulmonaires. La tension artérielle reste stable à 13 - 8 cm. de mercure, mais la dyspnée persiste.

Au 4ème jour, la cyanose persiste. La radiographie du thorax montre par ailleurs une rupture traumatique diaphragmatique gauche, l'association de l'épanchement et de la rupture diaphragmatique expliquant la forte diminution de la capacité respiratoire. Des antibiotiques sont administrés.

Au 11ème jour, la respiration est normale au point de vue du rythme, mais l'auscultation laisse entendre des râles ronflants disséminés dans les deux champs pulmonaires. Le malade semble présenter une pneumonie traumatique.

Les mouvements de gymnastique respiratoire sont pratiqués. L'évolution a été bonne.

Observation n° 4 - Monsieur L.... est admis le 3 janvier 1962, pour traumatisme crânien, avec perte de connaissance et traumatisme thoracique, à la suite d'un accident de la voie publique. Le blessé a été renversé par une voiture.

L'examen du blessé montrait :

- 1 - un traumatisme crânien sans signes neurologiques
- 2 - L'abdomen était souple sans trace de contusion,
- 3 - Au niveau du thorax, une zone de mobilité de l'hémithorax gauche, avec crépitation au niveau des zones fracturées.

On ne notait pas de cyanose ni de sueurs, aucun encombrement trachéo-bronchique, pas de respiration paradoxale.

L'examen radiologique a précisé l'existence de fractures de l'arc postérieur des 6ème, 7ème et 8ème côtes droites, à gauche les fractures de l'arc postérieur de la 3ème à la 10ème côte, et d'un petit hémithorax.

La tension artérielle à 10 cm. de mercure, 6 à l'entrée était tombée à 7 en une heure et demie.

Le traitement mis en cours a été le suivant :

- 1 - oxygène,
- 2 - sang : 1 flacon de 500 ml. rapidement, deux autres ensuite.
- 3 - Infiltration de novocaïne à 1 % des foyers de fracture,
- 4 - Mise en décubitus dorsal, mise en place d'une grande bande de sparadrap au niveau de l'hémithorax gauche,
- 5 - des antibiotiques,
- 6 - Sérum anti-tétanique (plaies du coude et de la jambe droite suturées),

7 - On prépare le matériel en vue d'une éventuelle trachéotomie.

Au 4ème jour, le blessé crache du sang.

Il se plaint également de douleurs lombaires et émet des urines rouges.

Un nouveau cliché thoracique ne montre aucun signe d'hémothorax.

Au 9ème jour, la respiration est normale, le blessé souffre peu et n'a pas de fièvre.

Au 30ème jour, l'expectoration est abondante le matin.

Les radiographies du thorax montrent un épanchement pleural de la base gauche avec une atélectasie de l'apex.

L'examen clinique met en évidence des ronchus du champ pulmonaire droit, une diminution importante du murmure vésiculaire à gauche, des zones de matité de la base et du sommet gauche.

Le 31ème jour, la ponction pleurale ramène 500 ml. de liquide hémorragique.

Le 33ème jour, à l'examen radiographique, l'épanchement a considérablement régressé ; l'atélectasie persiste.

La rééducation fonctionnelle respiratoire est entreprise.

L'évolution est alors bonne.

Au 39ème jour, la ponction pleurale exploratrice est blanche.

Le malade sort au 44ème jour après l'accident, en bon état général. La récupération du poumon gauche est bonne. Six mois après l'accident, un bilan fonctionnel respiratoire est pratiqué ; il ne montre pas d'atteinte ventilatoire importante : la capacité vitale n'est réduite que de 14 % par rapport à sa valeur théorique ; les valeurs dynamiques sont réduites dans les mêmes proportions, le volume résiduel est un peu diminué. Au total, l'amputation volumétrique atteint environ 14 %.

L'hémothorax est donc très souvent rencontré dans les traumatismes du thorax. L'origine du sang peut être le poumon, les vaisseaux de la paroi, le coeur ou les gros vaisseaux.

Suivant les caractères de l'épanchement, on distingue d'après leurs retentissements physiologiques, les épanchements simples et les épanchements compressifs qui provoquent un déséquilibre cardio-respiratoire.

L'apparition de signes de défaillance cardio-respiratoire ne dépend pas directement de l'abondance de l'épanchement, mais aussi de la souplesse du médiastin, de la puissance du myocarde et de la résistance générale du sujet.

Le sang de l'hémothorax coagule peu de temps après que l'épanchement se soit constitué. Si la fibrine se colle aux parois, elle laisse le sang libre dans la cavité et il faudra l'évacuer. Si la fibrine forme des caillots ou des voiles fibrino-membraneux, l'épanchement va devenir beaucoup plus difficile à évacuer ; au maximum il aboutit à l'hémothorax "bloqué" ne pouvant être évacué que par thoracotomie.

Les trois observations citées montrent que l'hémothorax peut être d'apparition précoce, comme dans l'observation n° 3, mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant des transfusions rapides afin de remonter la masse sanguine. L'hémorragie importante entraîne en effet une chute de la tension artérielle, une vaso-constriction artériolaire et une stagnation capillaire avec anoxie périphérique, un ralentissement du retour veineux. Un tel traumatisé du thorax est toujours un hypoxique et cette hypoxie entretient et aggrave le cercle vicieux du choc.

Dans l'observation n° 2, l'hémothorax est apparu au 15ème jour ; au 30ème jour, dans l'observation n° 4.

Dans ces deux cas, des séquelles pleuro-pulmonaires ont été observées : une symphyse pleurale dans l'observation n° 2 et une atélectasie dans l'observation n° 4.

En effet, si la résorption ne se fait pas totalement dans les semaines qui suivent le traumatisme, on peut craindre l'apparition de pachypleurite, d'adhérences diaphragmatiques et de rétraction costale. Toutes ces séquelles entraînent une importante diminution de la fonction respiratoire. C'est contre celle-ci que la kinésithérapie va lutter.

Elle doit être mise en route le plus rapidement possible, comprenant des exercices diaphragmatiques et des exercices d'expansion de la base dans toutes les positions. Le but essentiel de ces exercices est d'éviter le comblement du cul-de-sac pleural et la formation d'adhérences.

En même temps, il faut ralentir également l'hyperventilation du poumon sain et ainsi obliger les côtes du côté affecté à reprendre leur position inspiratoire afin d'éviter la rétraction costale.

2 - Les lésions endothoraciques :

a - Les atteintes pulmonaires sont souvent associées aux autres lésions endothoraciques :

- hémorragies intra-pulmonaires diffuses ou localisées,

- atélectasie pulmonaire. Elle est apparue chez le blessé de l'observation n° 4, qui présentait des fractures des arcs postérieurs des deux côtés et elle paraît surtout fréquente dans le cas de volets thoraciques que nous verrons plus loin.

L'atélectasie peut intéresser un segment, un lobe ou plusieurs lobes, parfois un poumon entier.

J. DOR et H. LE BRIGAND disent qu'on comprend sous ce terme "tous les cas où un territoire pulmonaire est frappé de condensation avec impossibilité de la circulation aérienne liée à d'autres causes qu'une simple compression extrinsèque et ayant comme dénominateur commun une perte de la perméabilité des voies bronchiques".

On peut, en effet, retrouver à l'origine de l'atélectasie une rupture ou une fracture bronchique, une obstruction de la bronche par un caillot, des sécrétions abondantes, un état inflammatoire, ou une obstruction dite réflexe.

Quoi qu'il en soit, afin de prévenir ou de traiter l'atélectasie, il faut évacuer les sécrétions qui encombrant l'arbre bronchique et le maintenir perméable.

- La rupture du poumon peut être de gravité variable ; si elle n'atteint que quelques alvéoles superficielles, elle entraîne un pneumothorax se résorbant rapidement ; si elle est profonde, elle peut provoquer un hémithorax grave ou un pneumothorax suffocant.

- La tuberculose post-traumatique est rare. Cependant, une fracture de côte chez un tuberculeux est compliquée par l'abondance des crachats et la toux.

Certains auteurs pensent que le choc traumatique aurait un rôle déclenchant chez un sujet antérieurement sain. Pour d'autres, il serait capable de réveiller une lésion ancienne.

Observation n° 5 - Monsieur C.... est hospitalisé le 25 novembre 1962 pour traumatisme crânien avec perte de connaissance et traumatisme thoracique.

L'examen met en évidence une douleur de l'hémithorax gauche, accentuée par l'inspiration, une crépitation osseuse au niveau des 4ème et 5ème côtes gauches. Le malade tousse beaucoup et émet une quantité importante de crachats muco-purulents verdâtres.

Les radiographies du thorax montrent outre les fractures des 4ème et 5ème côtes gauches, l'état défectueux du parenchyme pulmonaire.

Les jours suivants, le blessé présente une fièvre à 39°8 et un encombrement trachéobronchique important ; les examens radiologiques et bactériologiques concluent à une lésion tuberculeuse du sommet.

Le traitement prescrit a été : infiltrations de novocaïne, suppositoires de théophylline et antibiotiques spécifiques.

L'évolution a été bonne et le 10 décembre 1962, le malade est sorti de l'hôpital avec un état pulmonaire satisfaisant.

- La pneumonie post-traumatique :

Nous l'avons rencontrée dans l'observation n° 3 où le blessé avait les 5ème, 6ème, 7ème, 8ème côtes droites fracturées, un hémithorax abondant s'était révélé au 2ème jour, entraînant une forte diminution de la capacité respiratoire.

Au 10ème jour après l'accident, la température était redevenue presque normale sous l'effet des antibiotiques, le rythme respiratoire était normal mais l'auscultation laissait entendre des râles ronflants disséminés dans les deux champs pulmonaires faisant conclure à une pneumonie traumatique.

Le malade toussait, expectorait, les mouvements respiratoires ont été continués et l'évolution a été bonne.

L'observation n° 6 montre un autre exemple de pneumonie traumatique :

Mr. D..., 87 ans entre le 24 mars 1962 pour traumatisme thoracique droit. Le blessé a été renversé par une voiture alors qu'il traversait la rue.

Il se plaignait de douleurs thoraciques droites et présentait une dyspnée, sans signes cliniques d'atteinte pleuro-pulmonaire. Les signes généraux étaient normaux. Une injection locale de 10 ml. de xylocaïne à 1 % est pratiquée, une bande de sparadrap appliquée sur l'hémithorax droit. Le pouls et la tension artérielle sont surveillés toutes les trois heures. Le blessé est laissé demi-assis.

Les jours suivants, des antibiotiques sont administrés en aérosols et par voie générale.

Au 6ème jour, l'examen clinique et radiologique conclut à une pneumonie droite post-traumatique avec comblement du cul-de-sac pleural droit. Les antibiotiques sont poursuivis et l'évolution a été satisfaisante.

Une telle pneumonie semble comparable à la classique pneumonie franche lobaire aiguë et serait bien due au traumatisme quand elle apparaît entre le 6ème et le 10ème jour après l'accident. Les antibiotiques ont une action favorable sur son évolution ; il en serait de même pour les abcès du poumon après traumatisme, qui sont devenus très rares.

b - Les atteintes des voies aériennes principales peuvent toucher la trachée, les bronches et les bronchioles.

Il peut s'agir de déchirures bronchiques et trachéo-bronchiques, donnant des états de choc importants de diagnostic difficile, de lésions secondaires ou trachéo-bronchite avec encombrement bronchique ; ou de sténoses bronchiques.

Ces lésions entraînent des anomalies bronchiques telles que irrégularité du calibre, rétrécissements étagés ou bronchectasies véritables.

c - Les lésions cardiaques et péricardiques se voient surtout dans les contusions antérieures sterno-costales. Les lésions cardiaques peuvent intéresser les parois cardiaques, en particulier celles du ventricule droit qui peut avoir subi une rupture, une contusion, une lacération ou une "commotion cardiaque".

Les dégâts peuvent être intra-cardiaques : ruptures septales et lésions valvulaires peuvent être observées.

Les complications à craindre sont les troubles du rythme et de la conductibilité ; fibrillation auriculaire, flutter ou tachycardie ventriculaire particulièrement grave.

Au total, ces lésions entraînent essentiellement des hémorragies et des troubles de l'hémodynamique ; les séquelles seraient peu fréquentes si l'atteinte n'a pas été mortelle.

L'atteinte des gros vaisseaux de la petite ou de la grande circulation est souvent mortelle.

d - Les lésions du diaphragme.

Dans l'observation n° 3, a été citée une atteinte de la coupole diaphragmatique gauche. C'est cette coupole qui est atteinte dans la majorité des cas. Les ruptures les plus fréquentes partent du dehors du pilier principal, à hauteur du rachis, respectent le plus souvent l'orifice oesophagien, se dirigent en dehors et en avant pour se terminer à 5 ou 10 cm du rebord costal.

La conséquence d'une telle brèche est la possibilité de passage des viscères abdominaux vers la cavité pleurale, soit au moment de la rupture, soit plus tardivement, la lésion diaphragmatique étant méconnue.

Un engagement viscéral important agira comme un volumineux épanchement intra-thoracique et aboutira à un déséquilibre cardio-respiratoire grave. Dans ce cas la ventilation artificielle associée à la réanimation circulatoire permettront de traiter le choc avant et pendant l'intervention et surtout de traiter l'insuffisance respiratoire et les désordres métaboliques de la période post-opératoire.

e - Les lésions médiastinales, oesophagiennes et nerveuses intra-thoraciques se voient beaucoup plus rarement.

3 - Les lésions pariétales :

Si dans de nombreux cas les traumatismes du thorax peuvent entrer dans le cadre des fractures "dites simples" de côtes réputées par leur bénignité, il arrive également que la répétition de ces fractures, sur un grand nombre d'arcs costaux, entraîne des lésions mettant en jeu le pronostic vital.

C'est ainsi que le volet thoracique est défini par H. LE BRIGAND et J. FAURE comme étant "un territoire détaché de l'ensemble de la paroi thoracique par une série de traits de fracture et qui, de ce fait, peut ne plus participer aux mouvements réguliers et normaux de la respiration, mais être au contraire le siège de mouvements anarchiques". Ces auteurs insistent sur le fait que les conséquences physio-pathologiques du volet dépendent de la mobilité anormale qui peut exister dans chaque foyer de fracture, et distinguent donc deux groupes de volets :

- tantôt les foyers de fracture sont restés engrenés et le volet reste solidaire de la paroi,

- tantôt les fragments costaux sont libérés et séparés, ce qui entraîne la perte de la continuité et de la rigidité pariétale.

Dans le premier cas, la fonction respiratoire est peu perturbée alors qu'elle l'est gravement dans le deuxième groupe qui représente les volets costaux au sens clinique du terme.

Il est donc difficile de définir le volet costal mais en définitive on pourra appeler volet toute fracture de côte donnant des mouvements paradoxaux. C'est ainsi qu'une fracture postérieure avec charnière souple chondro-sternale doit être considérée comme un volet avec ses conséquences sur la fonction respiratoire tandis que les doubles fractures radiologiques sans mouvements paradoxaux ne sont que des volets en puissance, car ce sont des fractures engrenées, mais elles peuvent se désengrèner à l'occasion d'une dyspnée d'origine quelconque, par exemple à la suite d'une hémorragie (due à une rupture de rate par exemple).

Dans le cas de l'observation n° 4 le blessé présentait des fractures de l'arc postérieur des 6ème, 7ème et 8ème côtes droites et à gauche des fractures de la 3ème à la 10ème côte. Si la fonction respiratoire a été perturbée, c'est plus en raison de l'épanchement que de la lésion pariétale car les fractures étaient restées engrenées.

Quand les fragments costaux sont libérés et entraînent des mouvements paradoxaux, il s'agit alors véritablement de volets et plus précisément de volets mobiles ou "battants" dont nous avons trouvé trois cas au cours de l'année 1961 dans le service du Professeur LEGER.

C H A P I T R E III

VOLETS MOBILES

Observation n° 6 - Monsieur P..., 43 ans, est blessé le 10 juillet 1961 à 20 heures dans un accident de voiture : il a subi un enfoncement thoracique par le volant de sa voiture.

Le blessé est d'abord reçu dans un hôpital de province. Il est choqué, a perdu connaissance pendant quelques minutes. Il présente :

1 - Une fracture ouverte du maxillaire inférieur gauche, avec perte de substance, qui est parée, suturée et drainée sous Diparcol-Dolosal.

2 - Un enfoncement thoracique avec grand volet antérieur et respiration paradoxale.

N'étant pas équipé pour traiter un tel blessé, l'hôpital de province envoie le blessé à Paris sous oxygène, avec une perfusion de 500 ml. de glucosé hypertonique à 20 %, Insuline, Vitamine B6, Heptamyl.

A son entrée dans le Service du Professeur LEGER, l'examen montre :

- un volet thoracique antérieur,
- un hémithorax gauche,
- une défense abdominale sus-ombilicale.

A 3 heures du matin, le blessé présente un aspect hypoxique, il est pâle choqué, sa tension artérielle est à 11 - 9,5 cm. de mercure ; le pouls est filant.

Il existe une respiration paradoxale nette.

Les examens suivants sont demandés :

- Radiographie des poumons,
- Groupe sanguin : numération formule sanguine, hématoците,
- glycémie, urée sanguine,
- Ionogramme sanguin,

- Réserve alcaline,
- pH sanguin,
- ionogramme urinaire,
- culot urinaire.

Sont alors pratiqués :

1 - Une trachéotomie ; une canule de Sjoeborg est placée.

2 - La mise en place d'un étrier de Van DER POOTEN, avec traction de 1 kilo sur table.

3 - La mise en place d'un gros drain de Monod dans la plèvre gauche : il ne ramène pas de sang.

L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale (pentothal. 1 g. D. Tubocurarine 20 mg.),

sous ventilation artificielle : l'appareil d'Engstroem est réglé de manière à supprimer les mouvements ventilatoires spontanés.

fréquence : 24

ventilation : 14 litres

Admission d'air 7 l.

O₂ : 7 l.

soupape d'admission complémentaire ouverte. Pression + 15.

Un flacon de sang est transfusé.

En fin d'intervention, le malade est bien oxygéné, mais la tension artérielle est basse, à 7 - 4 cm. de mercure.

On surveille l'admission, la ventilation.

On pratique une aspiration bronchique toutes les 1/2 heures.

On note la tension artérielle, le pouls, les sueurs éventuelles, les sécrétions, la conscience.

Des antibiotiques sont administrés : pénicilline 10 millions, streptomycine 1,50 g.

Des calmants (Dolosal et Phénergan).

La réanimation comprend du sérum glucosé à 5 % et du sérum salé à 9 ‰, avec du potassium. Au total, 2,500 à 3 litres de liquide sont prescrits par 24 heures dans les premiers jours. L'effet du traitement et sa poursuite sont suivis par le bilan des entrées et des sorties (urines, aspiration, pertes insensibles),

l'ionogramme sanguin pratiqué chaque jour,

la réserve alcaline, l'hématocrite, l'urée, la glycémie, les tests de coagulation sanguine, l'examen des urines.

Au 5^{ème} jour, on enlève l'étrier.

D'autre part le stomatologiste traite la fracture de la mandibule.

Au 7ème jour, on pratique l'ablation du drain thoracique.

Au 8ème jour le malade est toujours sous respiration artificielle, il est un peu agité.

Au 10ème jour, une amélioration apparaît. Le malade est plus calme. Le volet thoracique s'enfonce moins.

Le malade respire mieux. A partir de cette date, on arrête progressivement la respiration artificielle.

Une nouvelle intervention de stomatologie est pratiquée.

Au 25ème jour, les radiographies pulmonaires montrent un aspect floconneux de la base gauche faisant conclure à une atélectasie.

Au 26ème jour, les perfusions sont arrêtées, l'alimentation est réalisée par sonde gastrique, un état fébrile persiste avec sueurs profuses et point de côté. La respiration reste difficile malgré une amélioration sensible.

Au 39ème jour, le malade est toujours très encombré, on administre de l'atropine afin de diminuer la sécrétion salivaire.

Au 43ème jour, l'état général est satisfaisant, on veille à éviter l'encombrement respiratoire par des aspirations fréquentes.

Le thorax n'est pas cicatrisé.

La canule de trachéotomie est retirée au 52ème jour.

La sonde gastrique est retirée au 56ème jour.

Au 71ème jour, l'état général est bon, la fistule trachéale est bouchée. Sur le thorax, à l'emplacement de la broche persiste un léger écoulement purulent.

L'évolution a donc été bonne, quoique relativement longue. Cinq mois plus tard, il persiste une expectoration abondante, une légère dyspnée et quelques douleurs ; un petit écoulement au niveau de la cicatrice droite de l'étrier.

L'examen radiologique du thorax ne montrait rien de particulier. Le malade a pu reprendre son travail à mi-temps 8 mois après l'accident.

Observation n° 7 : Monsieur T... 58 ans, a eu une perte de connaissance au volant de sa voiture.

Il a subi un enfoncement thoracique par le volant. A son entrée, l'examen met en évidence un volet latéro-sternal droit avec respiration paradoxale, encombrement trachéo-bronchique, cyanose importante.

Ce malade considéré comme cardiaque est obèse et emphysémateux. L'examen du coeur révèle des bruits assourdis avec des extra-systoles. La tension artérielle est à 15-9 cm. de mercure. Il n'existe pas d'autre lésion, en particulier abdominale. Un électro-cardiogramme est demandé en urgence. Le blessé reçoit de l'aminophylline.

Une trachéotomie basse est pratiquée, transthyroïdienne, avec mise en place d'une canule de Sjöberg et respiration artificielle (appareil d'Engström).

Au 2ème jour, l'encombrement pulmonaire est très important, nécessitant des aspirations fréquentes. Le malade est cyanosé, à des sueurs.

La fixation du volet est tentée, mais elle ne tient pas et est abandonnée la respiration paradoxale étant peu accentuée. Dans les jours qui suivent, on note peu de signes d'encombrement pulmonaire, on s'abstient d'aspirer trop fréquemment, on maintient 3 à 4 litres d'oxygène qui sont nécessaires à la ventilation.

Au 12ème jour, la tension artérielle est à 12-6 cm. de mercure, le pouls est à 72/minute. La ventilation est à 13,5 litres. Le blessé boit mais ne mange pas et les perfusions de sérum glucosé hypertonique avec électrolytes sont toujours nécessaires ; l'effet en est suivi par l'ionogramme sanguin, l'hématocrite, le dosage de l'urée sanguine et de la glycémie.

Par ailleurs, l'aspiration trachéo-bronchique est efficace sous alpha chymotrypsine.

Au 15ème jour, les signes d'encombrement disparaissent.

L'insufflation d'oxygène n'est plus nécessaire, le malade prend quelques aliments solides.

La tension artérielle se maintient à 12 - 7 cm. de mercure.

Au 17ème jour, on commence à lever la respiration artificielle par périodes d'une demi-heure. Le malade le supporte très bien ; il n'a plus de cyanose, ni de sueurs. Les aspirations peuvent être espacées.

Au 23ème jour, le malade respire seul pendant 1 heure et demie, le matin, et deux heures l'après-midi. A l'auscultation, on entend des râles gros et sifflants dans les deux champs pulmonaires. Les bruits cardiaques sont assourdis en raison de l'obésité et l'emphysème.

Lors des reprises de la ventilation artificielle sur la demande du malade, l'appareil est réglé à : 13 litres d'air,

3 litres d'oxygène,

sous une fréquence de 20, celle que le malade a eu spontanément pendant deux heures. La spirométrie est alors à 10 litres/minute, soit un air courant de 500 ml. Le malade semble désirer de plus en plus pouvoir respirer par lui-même car il supporte bien la réadaptation spontanée et peut être aspiré beaucoup mieux.

Au 25ème jour, on arrête l'appareil d'Engström .

Les aspirations sont fréquentes, ramenant des crachats muqueux.

Au 29ème jour, la canule de trachéotomie est retirée.

Au 37ème jour, la plaie trachéale est cicatrisée.

Au 44ème jour, l'électrocardiogramme montre une tachycardie sinusale, des extra-systoles. Le malade sort de l'hôpital.

Observation n° 8 - Mme. R... 57 ans, est hospitalisée le 14 décembre 1960. La blessée s'est jetée d'une fenêtre du 3ème étage, elle ne se souvient de rien. Elle paraît avoir eu un traumatisme crânien avec perte de connaissance, elle est obnubilée. La tension artérielle est à 12-7 cm. de mercure et le pouls à 85/minute. L'examen montre en outre une hypotonie des membres, un état de dénutrition, les pupilles sont en myosis, il existe une plaie du pied droit avec luxation du scaphoïde.

Deux heures après son entrée, la tension artérielle tombe à 5 cm. de mercure de maxima, avec pouls à 120/m_{minute}. Une transfusion de sang iso-groupe est pratiquée.

La palpation de l'hypochondre droit à sa partie interne montre une petite masse avec sensation de crépitation neigeuse. On constate un état de choc avec pâleur cireuse. La numération formule sanguine met en évidence une hémoco-concentration. La malade émet des selles fétides ; elle n'a pas uriné.

Devant cet état de choc important s'aggravant rapidement (tension artérielle et pouls imprenables) accompagné de douleurs très vives de l'hypochondre droit, une laparotomie est pratiquée d'urgence après avoir perfusé deux flacons de 500 ml de sang afin de remonter la tension à 8cm de mercure .

Compte rendu opératoire : "courte incision médiane à cheval sur l'ombilic. Pas de sang dans la grande cavité ; tous les viscères intrapéritonéaux sont indemnes. On palpe des reins normaux. Mais il existe un très volumineux hématome rétro-péritonéal qu'on respecte. Paroi en un plan aux crins Peau au lin".

Le 2ème jour, on fait un bilan des lésions chez cette malade dans le coma. Elle présente :

- outre l'hématome rétro-péritonéal,
- luxation sterno-claviculaire droite, avec mobilité anormale et douleur,
- fracture de la branche horizontale du pubis gauche,
- fractures probables des dernières côtes droites,
- subluxation en avant de la mâchoire inférieure droite,
- luxation du scaphoïde tarsien droit,
- pied gauche augmenté de volume,
- plaie de la face plantaire du pied droit,
- peau arrachée sur une surface de 10 cm. x 5 à la face antéro-interne de la jambe droite.

Le coma est de moyenne profondeur. Le réflexe de déglutition est conservé.

Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis.

La sensibilité est conservée : la malade se plaint lors de la recherche de la mobilité sterno-claviculaire droite, mais la sensibilité au pincement est abolie.

L'examen neurologique montre en outre une hypotonie des membres inférieurs, pas de Babinski, pas de contracture vraie des membres supérieurs, pas de signe de Pierre Marie et Foix.

L'examen cardio-vasculaire montre des bruits du coeur normaux, bien frappée. La tension artérielle est à 9 - 5 cm. de mercure, le pouls à 100/minute.

La malade est mise sous oxygène, car elle se cyanose.

Elle répond à son nom, ouvre les yeux.

Au cours de l'après-midi, survient un syndrome asphyxique avec cyanose et encombrement.

L'existence d'une matité de la base gauche fait pratiquer une ponction de la plèvre gauche qui ramène un liquide citrin.

Un volet antérieur sterno-costal apparaît.

Une trachéotomie est pratiquée avec mise en place d'une canule de Sjöberg, mais la respiration artificielle n'est pas jugée nécessaire.

Le volet antérieur se confirme après aspiration bronchique ; on observe une dépression respiratoire de plusieurs cm. La malade est mise sur le dos.

Une pince de Museux est posée sur les bords du sternum avec traction.

Par ailleurs, les perfusions sont poursuivies : 500 ml. de sang, sérum glucosé hypertonique, 2 g. de sel, potassium, novocaïne à 1 %, 1/4 mg. d'atropine et des vitamines, accompagnées d'antibiotiques.

Au 3ème jour, le coma est profond, avec conservation du 2ème temps de la déglutition ; pas de sensibilité au pincement.

L'hypotonie bilatérale est nette aux deux membres inférieurs.

Aux membres supérieurs, on observe une hypertonie en flexion à gauche et une contracture franche à droite.

Les poignets sont en flexion et pronation. La manoeuvre de Pierre Marie et Foix ne met pas d'assymétrie en évidence.

Il existe des troubles sphinctériens.

Au 4ème jour, la malade est toujours dans le coma, mais qui semble moins profond ; elle réagit au pincement.

Par contre, elle met en jeu tous ses muscles respiratoires accessoires et se disloque presque pour respirer. Devant cet état, on décide la mise en oeuvre d'une ventilation artificielle. L'état général s'améliore aussitôt, mais la conscience ne réapparaît pas.

Au 5ème jour, le sommet pulmonaire droit est encombré. Après aspiration, on incline le lit vers la gauche et on fixe la malade par une alène transversale.

La blessée ouvre les yeux, remue les jambes, mais n'ouvre pas la bouche quand on le lui demande. On observe des troubles vaso-moteurs de la base du cou : la peau est rouge et chaude, un ptosis de la paupière gauche, mais pas d'exophtalmie.

Les bruits du coeur sont bien frappés, le pouls est à 100/minute. Le neuro-chirurgien demandé conclut à une décérébration par anoxie bulbaire.

Au 7ème jour, la blessée répond aux excitations profondes. La respiration artificielle est continuée ainsi que les perfusions.

Au 8ème jour, l'état est stationnaire ; la malade est toujours sous ventilation artificielle. On observe une contracture des quatre membres qui sont tous en rotation interne, les supérieurs en flexion.

Au 9ème jour, la contracture persiste, les poignets sont ramenés contre le thorax que l'on protège.

On trouve un signe de Babinski à gauche.

La pince de Museux est retirée.

Au 10ème jour, l'Engstroëm est retiré temporairement, la malade respirant seule. Le volet sterno-costal est à nouveau suspendu.

Au 11ème jour, l'attitude de décérébration persiste, 500 g. de poids de suspension du volet sont retirés.

Au 14ème jour, l'Engstroëm est remplacé par un appareil de Pesty. La malade est alimentée par sonde gastrique.

L'ionogramme est peu perturbé. L'urée sanguine est à 0,25 g./l.

La malade décède brusquement au 48ème jour sans aucun signe prémonitoire observé, sauf une élévation thermique à 39°. Le décès est attribué à l'infection respiratoire et à l'insuffisance respiratoire consécutive.

Variétés anatomiques des volets : les volets sont divisés en deux groupes :

1 - les volets unilatéraux, peuvent être :

- postérieurs, siégeant entre le rachis et la ligne axillaire moyenne, généralement peu déprimés ou peu mobiles, car ils sont maintenus en place par l'omoplate et d'épais muscles ;

- latéraux et antéro-latéraux, limités le plus souvent par une ligne antérieure plus ou moins proche du bord latéral du sternum et une ligne postérieure comprise entre les lignes axillaires antérieure et postérieure.

Cette variété est la plus fréquente, la mobilité y est souvent importante et ils peuvent subir une dépression marquée .

2 - Les volets bilatéraux sterno-costaux antérieurs dont la cause actuellement la plus fréquente est l'écrasement de la poitrine sur l'axe du volant d'une automobile.

Dans la forme typique, on trouve deux lignes de fractures costales antérieures ou chondrales plus ou moins symétriques et une fracture transversale du sternum le plus souvent située un peu plus bas que l'angle de Louis.

Conséquences physio-pathologiques des volets thoraciques :

De la perte de rigidité d'une zone plus ou moins étendue de la paroi, résulte une inhibition du jeu de la mécanique ventilatoire.

H. LE BRIGAND et J. FAURE comparent schématiquement la ventilation de la manière suivante : "la paroi thoracique peut être assimilée à un cylindre et le diaphragme à un piston : la descente de celui-ci augmente le volume de la cage thoracique et crée un appel d'air dans la trachée et les bronches. De plus, tout se passe comme si, pour rendre plus importantes les variations de volume, le cylindre était soumis en même temps à des modifications pariétales qui augmentent son diamètre à l'inspiration et le diminuent à l'expiration. Il est évident qu'un tel système n'est efficace que si les parois du piston sont rigides et solides : pour peu qu'une zone de la paroi devienne souple, elle est attirée vers l'intérieur du cylindre quand le piston descend et refoulée vers l'extérieur quand il remonte : le va-et-vient aérien par la trachée se trouve donc très diminué ou annulé, selon l'étendue de la zone souple ; c'est ce mouvement à contre-temps du volet qui constitue la respiration paradoxale".

D'autre part, sous l'effet de la détresse respiratoire, les efforts respiratoires deviennent de plus en plus violents, l'attraction diaphragmatique devient extrêmement puissante, ce qui explique la grande difficulté de la lutte contre une respiration paradoxale très importante. Que celle-ci soit d'emblée très marquée ou bien qu'elle n'augmente d'amplitude que secondairement, qu'elle soit masquée ou atténuée par un épanchement intra-pleural sous-jacent liquide ou gazeux, cette respiration paradoxale peut mettre très rapidement en jeu le pronostic vital en supprimant le jeu normal de la respiration.

En outre, le volet a également un retentissement circulatoire. A l'inspiration, c'est la dépression endo-thoracique qui facilite le retour du sang veineux vers l'oreillette, aussi bien en ce qui concerne le système cave que les veines pulmonaires. Quand cette dépression inspiratoire est diminuée le retour veineux est gêné et le débit cardiaque diminué, d'où un retentissement sur la circulation générale et une stase à la périphérie ainsi que dans la circulation pulmonaire.

Suivant la topographie du volet, les conséquences du mouvement paradoxal sont variables et il faut distinguer les volets unilatéraux et les volets antérieurs.

1 - Le volet unilatéral relève classiquement du mécanisme de l'air pendulaire, l'air du poumon sous-jacent au volet se vidant dans le poumon sain à l'inspiration et inversement à l'expiration. Ce mécanisme serait modifié suivant l'étendue du volet, sa mobilité, la souplesse du médiastin et la puissance motrice du diaphragme.

2 - Dans le volet antérieur, si la mobilité est importante, elle entraîne un retentissement ventilatoire extrêmement grave, car le déséquilibre intéresse à la fois les deux côtés. D'autre part, la trachéotomie isolée est moins efficace dans ce type de volet où la descente inspiratoire du diaphragme attire le sternum en profondeur.

Par ailleurs, les insertions du diaphragme sur les six dernières côtes agissent également sur la respiration paradoxale. La contracture du diaphragme attire vers la profondeur les fragments où il s'insère quand le volet intéresse plusieurs de ces côtes. A ses différents facteurs, s'ajoutent le degré de souplesse du parenchyme pulmonaire et l'importance des réserves inspiratoires.

En résumé, les volets antérieurs sterno-costaux,
les volets antéro-latéraux et latéraux stricts sont
les plus sévères ;
les volets postérieurs, surtout postéro-supérieurs
sont moins mobiles ;
les volets complexes bilatéraux sont parmi les plus
graves.

Quoi qu'il en soit, un volet mobile entraîne rapidement un état d'asphyxie redoutable et cinq éléments interviennent pour créer l'asphyxie (hypoxie avec hypercapnie terminale.

1 - Le déséquilibre pariétal - la respiration paradoxale entraînée par le volet empêche le renouvellement de l'air à l'intérieur du poumon.

2 - Les épanchements sanguins endothoraciques dans la plèvre,
la plèvre,
le tissu cellulaire du médiastin,
le péricarde.

3 - Les épanchements gazeux qui sont compressifs.

4 - L'encombrement broncho-alvéolaire qui peut être dû soit au passage de sang dans l'arbre trachéo-bronchique, soit à l'hyper-sécrétion broncho-alvéolaire.

L'hypoxie entraîne une hypertension dans l'artère pulmonaire et l'hypercapnie est cause d'hyper-sécrétion broncho-alvéolaire qui augmente elle-même l'hypoxie.

Que l'encombrement survienne aussitôt après le traumatisme ou les jours suivants, il constitue un facteur de gravité important, car la douleur empêche le blessé de tousser efficacement. La trachéotomie et l'aspiration bronchiques deviennent rapidement nécessaires, d'autant plus que l'hypoxie et la respiration paradoxale s'aggravent réciproquement.

Le défaut d'oxygène réclame une augmentation des mouvements respiratoires ; les mouvements paradoxaux sont ainsi accentués ; la ventilation est encore plus défectueuse et l'hypoxie s'accroît et finalement se complique d'hypercapnie.

5 - La diminution du débit cardiaque peut intervenir sur l'hypoxie de plusieurs manières :

- un épanchement compressif comprimant les oreilles et les veines caves gêne le retour du sang vers le cœur, d'où une diminution du débit du ventricule gauche.

- Si la masse sanguine diminue, il en résulte une tachycardie et une diminution du débit cardiaque.

- Le myocarde lui-même peut être atteint.

Ces différentes causes provoquent un surcroît de travail du coeur droit et une hyper-pression dans la petite circulation.

Il faut ainsi craindre un collapsus vasculaire en rapport avec la stase périphérique.

Les conséquences de l'asphyxie sont graves. Elle entraîne des troubles du métabolisme de l'oxygène et du gaz carbonique. D'une part, la combinaison de l'oxygène à l'hémoglobine sanguine est perturbée au niveau de l'alvéole pulmonaire et il en est de même pour le transport de l'oxygène aux tissus et pour la délivrance de l'oxygène aux tissus ; d'autre part, le sang ne peut être débarrassé du CO_2 au niveau des alvéoles encombrées et hypo-ventilées, et l'hypercapnie empêche l'élimination du gaz carbonique des cellules vers le sang des capillaires. La conséquence en est une perturbation de l'équilibre acido-basique, plus précisément une acidose respiratoire qui gêne la respiration tissulaire.

Certains organes vont souffrir plus particulièrement de l'anoxie et de l'hypercapnie. Ce sont le système nerveux central, le myocarde et le rein.

- Sur le système nerveux central, elles gênent le fonctionnement cellulaire et aggravent donc les troubles de la régulation respiratoire et circulatoire. On peut aboutir à l'oedème cérébral et au coma irréversible ("coma dépassé"),

par ailleurs, on a constaté que les lésions crânio-encéphaliques étaient très fréquemment associées aux contusions thoraciques graves dont elles accentuent les désordres circulatoires et respiratoires. En effet, le cerveau traumatisé est encore plus sensible à l'asphyxie que le cerveau sain. Ce sont le thalamus, la région thalamique et les noyaux du tronc cérébral qui seront particulièrement atteints.

L'anoxie entraîne une nécrose cellulaire provoquant l'oedème cérébral, lui-même accentué par l'hypertension veineuse, des troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma carus avec décérébration et des troubles respiratoires qui vont aggraver les lésions thoraciques.

Les troubles vont être maximum en cas de lésions cérébrales. L'apparition de troubles respiratoires d'origine centrale va accroître les perturbations de la ventilation pulmonaire, en particulier des lésions frontales pouvant avoir pour conséquences une polypnée avec oedème pulmonaire, d'où aggravation de l'anoxie en l'absence d'une augmentation parallèle de l'ampliation thoracique.

De même, l'atteinte du centre respiratoire bulbaire provoque une bradypnée, une respiration de Cheyne-Stockes, qui ont pour conséquences une hypercapnie avec augmentation de l'anoxie.

Les lésions frontales entraînent aussi des grandes variations de la tension artérielle dont il pourra résulter un collapsus.

Leur action sur le myocarde peut aboutir aux troubles du rythme puis à la fibrillation et à l'arrêt cardiaque. Sur le rein, elles peuvent entraîner une insuffisance rénale aiguë avec anurie.

Clinique :

Un blessé porteur d'un volet thoracique mobile se présente le plus souvent à son arrivée à l'hôpital dans un tableau de type choc, mais dans d'autres cas, l'aspect initial peut être rassurant et le syndrome clinique n'est pas forcément proportionnel à l'importance des lésions.

De toute façon, le premier examen doit coïncider avec les premiers gestes thérapeutiques immédiatement nécessaires. C'est ainsi que l'aspect du blessé peut être variable, parfois somnolent ; obnubilé ou comateux, faisant rechercher les traces d'un traumatisme crânien, mais pouvant aussi évoquer l'hypoxie cérébrale. Le choc est plus ou moins net, apprécié sur le teint de la peau et des muqueuses, le pouls, la tension artérielle, dont il faut remarquer le pincement, le collapsus périphérique, la température, les troubles du rythme. L'asphyxie est constante ; elle se traduit par une cyanose évidente ou discrète, des petits signes d'hypoxie ou d'hypercapnie.

Il faut particulièrement rechercher les signes d'encombrement trachéo-bronchique, accompagné d'une expectoration inefficace, parfois sanglante. Cet encombrement fait pratiquer l'aspiration trachéale et la trachéotomie d'urgence. La fréquence respiratoire peut être modifiée dans le sens de la tachypnée ou de la bradypnée.

La respiration paradoxale, le plus souvent en rapport avec un volet antérieur ou antéro-latéral, commande une thérapeutique immédiate, qu'il s'agisse de la fixation chirurgicale, de la traction continue de la paroi ou de la trachéotomie avec ventilation artificielle.

L'emphysème sous-cutané qui traduit une déchirure de l'arbre aérien fait rechercher par l'examen radiologique des signes de pneumomédiastin ou de pneumothorax.

Chez un blessé conscient, on est frappé par l'intensité de la douleur ressentie au niveau du thorax, douleur accentuée par la palpation des foyers de fracture limitant l'amplitude respiratoire, gênant la toux et l'expectoration. Cette douleur qui aggrave l'encombrement doit être rapidement soulagée, de même que l'angoisse qui aggrave le déséquilibre respiratoire et circulatoire.

L'examen physique apprécie l'atteinte pariétale ainsi que les déplacements de la trachée et du coeur, les modifications de la sonorité thoracique, les signes de compression médiastinale. Eventuellement, une ponction exploratrice peut être pratiquée.

Un examen extra-thoracique est alors fait : l'abdomen est particulièrement palpé dans les contusions thoraciques basses. On examine le crâne, le rachis, les membres au niveau desquels on recherche des signes neurologiques ; on vérifie en outre l'absence de signes oculaires.

L'examen radiologique est alors pratiqué. Dans le cas du volet pariétal, c'est plus l'existence d'une mobilité paradoxale que l'étude détaillée des foyers de fracture qui permet le diagnostic. Il est en effet souvent difficile d'apprécier sur la radio les lésions des arcs costaux antérieurs, celles des arcs latéraux et du sternum.

Cependant, la radioscopie permet de multiplier les incidences et de faire une étude dynamique du thorax. En particulier, elle seule peut faire apprécier la mobilité des coupes diaphragmatiques ou la présence d'une respiration paradoxale difficile à mettre en évidence cliniquement.

Les radiographies de face et de profil précisent le siège et l'importance des épanchements, la présence d'une opacité rétractile d'atélectasie, l'augmentation de l'ombre cardio-péricardique ou médiastinale.

Elles facilitent le diagnostic des lésions associées.

Au terme de ce bilan, le blessé est classé dans un des groupes suivants :

A - Sujets atteints de contusion thoracique grave où l'atteinte thoracique peut se traduire par l'asphyxie, un emphysème généralisé progressif ou par l'enfoncement thoracique d'un volet mobile.

La rééquilibration cardio-respiratoire doit être entreprise d'extrême urgence. Si elle échoue ou si elle se révèle insuffisante, une indication opératoire peut être posée.

B - Les polytraumatisés en état de choc plus ou moins net : le traumatisme thoracique n'est pas isolé et peut parfois être méconnu ou sous-estimé au début. Chez ces blessés, la réanimation doit lutter contre le choc.

Il est important de faire un bilan exact des lésions afin d'établir une hiérarchie des mesures thérapeutiques.

C - Les blessés dans le coma ou obnubilés. Un tel tableau fait d'abord penser à un traumatisme crânien, mais il peut parfois s'agir uniquement d'un blessé thoracique avec asphyxie cérébrale.

Sans attendre le diagnostic neuro-chirurgical, il faut avant tout commencer la lutte contre l'asphyxie sans ou avec ventilation artificielle.

Parmi les trois observations de volets thoraciques citées les deux premières peuvent se classer dans le groupe A, car l'atteinte thoracique était dès l'abord très apparente.

La 3ème observation doit être mise dans le groupe C, puisque s'associaient chez cette malade le traumatisme crânien et le volet thoracique mobile.

H. LE BRIGAND et J. FAURE disent que le traitement des contusions graves du thorax doit s'attacher à éviter ou à corriger le déséquilibre pariétal générateur de détresse respiratoire. Le déséquilibre respiratoire demande en effet une correction d'urgence et ce n'est que l'existence d'un syndrome hémorragique qui nécessiterait un traitement encore plus rapide.

La respiration paradoxale est un obstacle à l'hématose aussi important que la compression médiastinale par un épanchement ou que l'encombrement bronchique.

La gravité de la respiration paradoxale est plus grande si le volet est plus étendu et son maximum de sévérité est atteint dans le volet antérieur sterno-costal.

Il faut avant tout favoriser la ventilation au niveau des alvéoles pulmonaires et, pour cela, les voies aériennes doivent être libres et l'activité ventilatoire suffisante.

Afin de stabiliser les parois, trois moyens peuvent être utilisés :

1 - Le contrôle des pressions endothoraciques. En effet, le volet pariétal dépend des pressions endothoraciques. Il faut donc agir sur ses pressions, diminuer leurs gradients. C'est dans ce but que la trachéotomie est pratiquée. Elle doit être faite sans retard, d'avantage en prévention qu'en traitement des accidents ; elle diminue la résistance que les voies aériennes supérieures apportent au courant respiratoire ; elle diminue l'espace mort ; elle supprime l'obstacle glottique, en effet, ces blessés gardent souvent par réflexe une glotte fermée.

C'est ainsi que le volume de la colonne d'air à mobiliser est beaucoup moins important que celui de l'espace mort normal ; les obstacles à la circulation de l'air sont réduits ; l'effort demandé sera moindre. La liberté de l'inspiration et de l'expiration entretenue par l'aspiration des sécrétions peut supprimer la respiration paradoxale des volets pariéto-thoraciques ou seulement la diminuer. Dans ce dernier cas, la trachéotomie permet de brancher un appareil de respiration artificielle. Le but de cette ventilation artificielle est de supprimer le travail des muscles respiratoires donc les mouvements paradoxaux dus à leur contraction et de permettre la stabilisation du volet. Elle est par ailleurs le seul véritable traitement de l'insuffisance ventilatoire.

Si l'on mesure la quantité d'air expiré en une minute en notant la fréquence respiratoire spontanée chez un sujet adulte normal à jeun et au repos, la ventilation est de 7 à 9 l./minute.

Au-dessous de 6 l./minute il y a oligopnée. Une ventilation de 6 à 9 l./minute peut être très insuffisante si la fréquence est élevée en raison de l'augmentation de l'espace mort. Malgré une ventilation globale dans les limites normales, il y a diminution de la ventilation alvéolaire.

Dans leur rapport du XIIIème Congrès d'anesthésiologie, M. Cara, E. Eckter, P. Jolis, L. Lareng, M. Poisvert affirment que toute respiration paradoxale d'un volet de plus de 5 côtes doit imposer la mise sous ventilation artificielle même si l'aspect du malade est rassurant. Ces auteurs insistent sur le fait que les répercussions ventilatoires du volet ne dépendent pas de sa largeur mais de l'amplitude du battement et considèrent que des oscillations d'un centimètre autour de la position de repos du volet comme un battement important.

Les ventilations qui abolissent les mouvements respiratoires spontanés et la respiration paradoxale sont souvent de 15 à 20 litres avec une fréquence de 28 à 30 par minute. Ces chiffres de réglage de ventilation sont basés sur la surveillance clinique du blessé. Dès que la respiration artificielle est continuée pendant une période supérieure à quelques heures, il est utile de pratiquer périodiquement sur le sang artériel. Les examens de laboratoire tels que dosage du CO₂ total, de la pCO₂, du pH, de la saturation en O₂.

La ventilation artificielle est poursuivie pendant trois semaines en moyenne au cours desquelles il faut insister sur l'importance des soins de la trachée et de la surveillance du blessé.

La respiration artificielle peut dans certains cas ne pas être suffisante à elle seule à immobiliser le volet, on doit alors utiliser en outre des moyens extérieurs.

La technique inverse qui consiste à employer d'abord des moyens extérieurs et ensuite, devant l'échec, la respiration artificielle paraît moins logique et moins favorable.

Le procédé à employer consiste à exercer une traction continue sur le volet afin d'éviter sa dépression inspiratoire.

C'est ainsi que le volet peut être fixé par une pince de Museux mordant largement sur les parties molles en regard du centre du volet, ou par la mise en place de fils autour des côtes au centre du volet, ou par

le passage de broches dans les parties molles, ou par la pose directe d'une pince sur une côte.

Pour fixer un volet sterno-costal antérieur par traction sur le sternum, on peut utiliser les pinces, les broches ou les crochets, ou bien l'étrier de Van Der Potten, sorte d'étrier mordant sur les bords du sternum.

L'extension continue peut présenter certains inconvénients :

- difficulté de déterminer la force de traction nécessaire pour bloquer le volet sans hyper-correction ;
- les fragments situés au-delà des limites du volet peuvent rester soumis à des mouvements paradoxaux ;
- le blessé doit rester en décubitus prolongé.

Selon M. Cara, E. Echter, la ventilation est le seul recours du malade sous traction quand l'hyperthermie, les désordres métaboliques ou l'infection font apparaître les premiers signes de la décompensation.

D'autre part, les interventions de chirurgie générale ou réparatrice des malades porteurs de volets costaux doivent être faites sous ventilation artificielle pour se placer dans les meilleures conditions de sécurité et éviter la mobilisation du volet costal.

Si ces méthodes ne suffisent pas la fixation sanglante du volet doit être envisagée.

Quels que soient les caractères anatomiques et topographiques du volet, l'existence d'une détresse respiratoire impose la trachéotomie.

Si la respiration paradoxale n'est pas supprimée par le contrôle des pressions endothoraciques, les indications deviennent fonction de la topographie du volet.

Dans le cas du volet sterno costal, l'extension continue est la technique la plus généralement indiquée. En effet d'une part la trachéotomie isolée, sans ventilation artificielle agit peu sur la respiration paradoxale, d'autre part la synthèse des foyers costaux antérieurs est difficile.

Dans le cas du volet latéral, il faut envisager l'extension continue et la fixation sanglante du volet.

Une fois le volet stabilisé, ce qui importe est la surveillance du blessé ; elle a pour but de lutter contre les accidents du décubitus et la rééducation respiratoire qui doit aider le blessé à contrôler le plus vite possible sa respiration.

Chez un blessé trachéotomisé et branché sur l'appareil d'Engstroem, la rééducation est rapidement commencée si le blessé est conscient et coopérant.

L. LARGET et H. LE BRIGAND apprennent au blessé à respirer volontairement en même temps que l'appareil, celui-ci marchant à soupape fermée. Puis, à soupape ouverte et sans réduire la ventilation, on demande une expansion localisée des bases et une respiration diaphragmatique contre résistance. Ensuite, la ventilation de l'appareil est progressivement diminuée jusqu'à la suppression complète pendant des périodes de plus en plus longues.

Puis, des mouvements de rééducation respiratoire sont pratiqués.

Quand les foyers de fractures sont consolidés, cette même rééducation est essentielle pour réduire au minimum les séquelles fonctionnelles.

Parmi les trois observations de volets citées, deux concernent un volet sterno-costal antérieur, une concerne un volet latéro-sternal droit. Dans le cas de l'observation n° 8, la respiration paradoxale n'est apparue qu'au 2ème jour après l'accident, alors qu'elle existait dès le premier jour dans les observations n° 6 et n° 7.

Dans l'observation n° 7, le tableau clinique était dominé par l'encombrement trachéo-bronchique ; il s'agissait en effet d'un malade cardiaque et emphysémateux.

Les trois blessés ont donc présenté une respiration paradoxale avec syndrome asphyxique nécessitant la trachéotomie et la mise sous respirateur d'Engstroem.

La traction sur le volet a été pratiquée dans deux cas. Dans l'observation n° 6 où une traction de 1 kilo a été exercée par l'intermédiaire d'un étrier de Van Der Potten. Cette traction a été conservée pendant deux jours.

Dans l'observation n° 8, la traction a été exercée par une pince de Museux posée sur les bords du sternum. Cette traction a été maintenue pendant 8 jours.

Dans l'observation n° 7, la fixation du volet a été tentée, mais elle n'a pas tenu et le chirurgien y a finalement renoncé.

La réanimation par perfusion de sang au départ, de sérum glucosé avec potassium ensuite, a été poursuivie pendant trois semaines en moyenne chez les trois malades et les examens de laboratoire ont permis de suivre l'effet de ces perfusions :

ionogramme sanguin,
réserve alcaline,
hématocrite,
urée sanguine,
glycémie,
glycosurie, albuminurie,
ionogramme urinaire.

La mise en place d'une sonde gastrique a permis la réalimentation progressive.

Au total, l'évolution a été satisfaisante dans deux cas. L'observation n° 6 montre un blessé avant tout choqué et asphyxique, opéré dès son arrivée à l'hôpital, sous ventilation artificielle, afin de pratiquer :

- une trachéotomie,
- la mise en place de l'étrier de Van der Potten,
- la mise en place d'un drain de Monod dans la plèvre gauche.

Au cours de l'évolution, on a pu observer une atélectasie au 26ème jour, puis l'état du blessé s'est nettement amélioré et au bout de deux mois la trachéotomie a pu être supprimée, l'alimentation reprise normalement.

Dans l'observation n° 7, il s'agit d'un blessé avant tout encombré, cardiaque et emphysémateux, où la trachéotomie et la respiration artificielle ont été suffisantes pour supprimer la détresse respiratoire et l'évolution a été bonne en un mois environ.

L'observation n° 8 montre une polytraumatisée chez laquelle l'atteinte cranio-encéphalique était d'abord prépondérante ; l'existence d'un hématome rétro-péritonéal aggravait encore l'état de la malade et le syndrome asphyxique lié au traumatisme thoracique n'est devenu évident qu'au 2ème jour. Au cours de l'évolution, l'atteinte cranio-encéphalique et le déséquilibre respiratoire se sont aggravés réciproquement, si bien que les lésions sont devenues irréversibles et que la malade est décédée le 45ème jour après l'accident, plutôt en raison de l'association de ces différentes lésions que pour une cause prépondérante.

TABLEAU I

	Nombre d'hospitalisés	Nombre de fractures de côtes	Nombre de traumatismes thoraciques sans fractures
En 1961	5.656	9	10
En 1962	6.297	11	12

TABLEAU II (1961 et 1962)

Nombre de côtes fracturées		Complications
Fractures dites simples	2 2 3 7 2 3 3 2 2 4 2 4 1 1	0 0 Petit épanchement de la base Dt. à la R.X. Petit épanchement pleural bilatéral à la R.X. Petit épanchement pleural 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
Fractures compliquées.	? ? 10 4 4 2	Hémothorax + symphyse pleurale Emphysème cervico-facial Hémothorax + atélectasie de l'apex Épanchement + pneumonie post-traumatique Hémothorax + rupture diaphragmatique gauche + pneumonie post-traumatique Lésion tuberculeuse du sommet associée.

CONCLUSIONS

Dans un service de chirurgie générale de 179 lits, nous avons trouvé au cours des deux années 1961 et 1962 :

en 1961 : 10 contusions thoraciques sans fractures de côtes,
dont 10 hommes
aucune femmes,

en 1962 : 12 contusions thoraciques sans fractures de côtes,
dont 8 hommes
et 4 femmes.

en 1961 : 9 fractures de côtes
dont 7 chez des hommes
2 chez des femmes

en 1962 : 11 fractures de côtes
dont 10 hommes
1 femme

Les volets ont tous été observés en 1961 : 2 hommes, 1 femme.

Les signes cliniques des contusions sans fractures et des fractures paucicostales ont été simples et le traitement a eu pour but de calmer la douleur le plus souvent par infiltrations de novocaïne des foyers de fractures ou des nerfs inter-costaux.

Les fractures de côtes ont été souvent compliquées puisqu'un épanchement de liquide dans la plèvre a été observé dans 7 cas sur 20. Parmi ces 7 cas, il s'agissait d'un hémithorax dans 3 cas, dont 2 ont nécessité des transfusions de sang d'urgence.

Il faut remarquer que ce sont dans ces cas d'hémothorax que l'on observe des séquelles :

- symphyse pleurale, atélectasie, pneumonie traumatique.

Par ailleurs, la pneumonie traumatique a été observée 2 fois, la rupture diaphragmatique 1 fois.

Trois volets ont été observés au cours de l'année 1961, aucun en 1962.

Ces trois blessés qui présentaient un état d'asphyxie avec respiration paradoxale ont été trachéotomisés et mis sous ventilation artificielle. Deux d'entre eux ont subi une traction sur le volet.

L'évolution finale a été bonne pour les deux d'entre eux chez lesquels la gravité de l'état venait du traumatisme thoracique.

Par contre, le 3ème blessé traité par traction puis ventilation artificielle est décédé et la mort a bien semblé consécutive à l'association de lésions crânio-encéphaliques au traumatisme thoracique. Devant l'état cérébral, les soins respiratoires étaient devenus inutiles.

J. DOR et H. LE BRIGAND disent que certains actes de réanimations sont communs à tous les traumatismes et d'autres particuliers aux localisations thoraciques.

Les éléments communs sont :

- le rétablissement sanguin
- l'enrichissement en oxygène de l'air respiré
- la lutte contre la douleur en proscrivant la morphine
- la rééquilibration générale hydrique et électrolytique.

Les actes de réanimations particuliers aux traumatismes thoraciques ont pour but la rééquilibration cardiaque et respiratoire. Il faut pour cela :

- assurer une mécanique ventilatoire efficace,
- rendre aux poumons leur volume normal,
- assurer une dynamique cardiaque efficace,
- permettre une diffusion alvéo-capillaire efficace,
- supprimer toute cause de renouvellement éventuel des éléments du déséquilibre.

En définitive, si 2 malades sur trois ont guéri, c'est grâce à la ventilation artificielle qui a permis de supprimer la respiration paradoxale et de stabiliser le volet costal alors que le tracteur était inefficace.

En effet, dans le premier cas, la traction pratiquée dès le premier jour s'est révélée inefficace et a été supprimée au 5ème jour. Dans le second cas, la traction a été tentée mais a dû être abandonnée aussitôt.

La guérison de ces deux malades aurait été impossible sans respiration artificielle et celle-ci a été pratiquée dès l'arrivée du malade à l'hôpital.

La respiration artificielle a deux buts principaux dans le traitement des volets costaux ;

1 - Le rétablissement et le maintien d'une ventilation correcte.

2 - La suppression mécanique du battement des mouvements paradoxaux du volet par l'insufflation active avec abolitions des mouvements respiratoires spontanés.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur L. LEGER

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

J.B. BINET et J. LANGLOIS

Les fractures "dites simples" de côtes.
(La Revue du Praticien, Tome XII, n° 29, 11/11/62 p. 3115.

M. CARA, E. ECHTER, P. JOLIS, L. LARENG, M. POISVERT

XIIIème congrès français d'Anesthésiologie. Respiration artificielle en pathologie chirurgicale en dehors de la salle d'opération. Anesthésie - Analgésie 1963 sous presse.

J. DOR et H. LE BRIGAND

Rééducation et gymnastique thoraco-respiratoire post-opératoire.
(La revue du praticien, Tome XII, n° 29, 11 nov. 1962, p. 3169).

J. DOR

Les règles d'or de l'examen d'une contusion thoracique grave.
(La revue du praticien, tome XII, n° 29, 11/11/62, p 3105).

J. DOR et H. LE BRIGAND

Traitement immédiat des traumatismes graves et fermés du thorax.
(62ème Congrès français de chirurgie, 1960).

DUMPT

Contribution à l'étude du traitement d'urgence des grands traumatismes fermés du thorax.
(Thèse, 1957).

Cl. DUBOST

Le problème du diagnostic et le traitement des lésions associées aux lésions thoraciques (lésions abdominales).
(La revue du praticien, tome XII, n°29, 11/11/62 p. 3141).

E. FORESTER

Physiopathologie des contusions thoraciques graves.
(La revue du praticien, tome XII, n° 29, 11/11/62, p 3091).

GARBAY

Ecrasements thoraciques, physiopathologie et traitement.
(Thèse, 1955).

GUITARD

Etude clinique et thérapeutique des volets thoraciques
traumatiques fermés antérieurs.
(Thèse, 1956).

J. LACOSTE, R. VAURAUX, P. SADOUL et R. KOCH

Les séquelles fonctionnelles des traumatismes du thorax.
(Journal français de médecine et de chirurgie thoracique
1, 127, 1960).

M. LALLEMAND

Complications respiratoires des traumatismes thoraciques
fermés.
(Concours médical, 1956, n° 24, 2807).

H. LE BRIGAND

Le traitement du blessé pleuro-pulmonaire.
(Presse Médicale, 25, 1027, 1959).

L. LARGET et H. LE BRIGAND

Rééducation et gymnastique thoraco-respiratoire post-
opératoire.
(La revue du praticien, tome XII, n° 29, 11/11/62).

H. LE BRIGAND et J. FAURE

Des contusions thoraciques graves.
(La revue du praticien, tome XII, n° 29, 11/11/62, p. 3115).

LEXUAN

Contribution à l'étude du traitement d'urgence des volets
thoraciques traumatiques. A propos d'un cas observé dans
un Service de chirurgie générale.
(Thèse, 1960).

B. PERTUISET

Le problème du diagnostic et le traitement des lésions associées aux lésions thoraciques (lésions crânio-cérébrales).

(La revue du praticien, tome XII, n° 29, 11/11/62).

J.C. RUDLER, M. CARA, J. PATTAY et Cl. ANGLES

L'insuffisance respiratoire en chirurgie.

(32ème congrès français de médecine, de Lausanne, 1959).

P. SADOUL, J. LACOSTE et J.M. PETIT

Physio-pathologie de l'insuffisance respiratoire.

(32ème congrès français de médecine, de Lausanne, 347, 1959).

R. SAUVAGE, J. GARBAY et Cl. VANDERPOTTEN

Traitement d'urgence des grands traumatismes fermés du thorax.

(Presse Médicale, 39, 305, 1956).

SOURNIA J.C.

Les traumatismes du thorax. Thérapeutique pratique. Prévention des séquelles. Expertise.

(Un volume, Doin et Cie, 1958, 354 pages).



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODÉon 58-90